Pulpapolyp und Zahnfleischwucherungen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität
zu
Heidelberg

vorgelegt von
KARL PUNZET
Zahnarzt

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0076

Meinen lieben Eltern
in dankbarer Verehrung gewidmet.

Disposition.

A. Die Beziehung zwischen der Pulpa und dem Zahn einerseits und zwischen dem Zahnfleisch und dem Zahnsystem andererseits.

B. I. Pulpapolyp:
Nomenklatur, Aussehen und Vorkommen,
Histologischer Befund, Therapie.

II. Zahnfleischwucherungen:

1. Oberflächliche Zahnfleischwucherungen
   a) Die sog. Zahnfleisch-Wucherung
   b) Epulis
   c) Gingivitis:
      1) Gingivitis marginalis
      2) Gingivitis hypertrophicans
      3) Gingivitis atrophicans
      4) Papillitis.
2. Zahnfleischwucherungen als Folgeerscheinung von Allgemeinerkrankungen.
   a) Tuberkulose und Carcinom
   b) Stomatitis ulcerosa
   c) Stomatitis mercurialis
   d) Skorbut
   e) Gingivitis haemorrhagica
   f) Stomatitis epidemica.
3. Die Zahnfleischwucherungen als diagnostisches Hilfsmittel für Allgemeinerkrankungen.

C. Zusammenfassung.

A. Die Beziehungen zwischen der Pulpa und dem Zahn einerseits und zwischen dem Zahnfleisch und dem Zahnsystem andererseits.

Die Zweckmäßigkeit der Natur zeigt sich auch beim Aufbau des menschlichen Zahnes. Das Innere des Zahnes ist von der Pulpa ausgekleidet, einem lebenswichtigen Organ, das geeignet ist, einerseits die nötigen Aufbaustoffe zu liefern analog den allgemein für den Körper gültigen Gesetzen, andererseits aber auch auf Grund seiner Sensibilität als Indikator für pathologische Veränderungen zu dienen und Abwehrstoffe gegen diese zu bilden. Es kommt der Pulpa sowohl eine nutritive als auch eine pathophysiologische Bedeutung zu. Dem histologischen Aufbau der Pulpa nach unterscheidet man zu äußerst die palissaden-förmig angeordneten Odontoplasten, die normalerweise das Dentin bilden und im Krankheitsfalle durch Narbengewebe zerstört werden, was den Ausfall von Dentinneubildung zur Folge hat. Jedoch erweist sich auch hier die Zweckmäßigkeit im Haushalt der Natur: Die Pulpazellen haben nämlich die Fähigkeit, bei solchen Ausfallserscheinungen sich in Odontoplasten umzubilden. Dann weiter nach innen zu folgt die sog. Weil'sche oder kernarme Schicht, hierauf eine Zone von gehäuften Zellen und endlich die innere Schicht das Pulpenparenchym, der eigentliche nervöse Apparat mit seinem Reichtum an Blutgefäßen und markscheidenhaltigen Nervenfasern. Das Grundgewebe der Pulpa, gewissermaßen das Stützgerüst, ist retikuläres Bindegewebe. Ueber die Verhältnisse der Ernährung der Hartsubstanzen herrscht noch viel Dunkel; man neigt heute zu der Ansicht, daß die Pulpa durch die feinsten Kanälchen der Dentin-Zwischenschicht den Schmelz, das Periodontium das Zement vollständig mit Nahrung versorgen. Unklar war lange Zeit, ob die Pulpa auch mit der Lymphbahn in Verbindung steht, bis es schließlich Schweitzer und in neuester Zeit Solkower gelungen ist, das Vorhandensein von Lymphgefäßen nachzuweisen, die sich in ihrem Verlauf den Nervenstämmen anschließen, ein Schritt weiter in der Erkenntnis der physiologischen Bedeutung des Zahnes, der ausschlaggebend war für die Beurteilung und die Prognose mancher mit dem Zahnsystem im Zusammenhang stehenden Allgemeinerkrankung. Man weiß heute genau, daß einzelnen Zähnen bestimmte Gruppen von Lymphdrüsen zukommen. Ein typisches Beispiel in pathophysiologischer Hinsicht ist die von den Odontoplasten ausgehende Bildung von Ersatzdentin.

Wir sehen sie häufig bei Zahnkaries, oft auch bei Zähnen, deren Schmelz durch den Kauakt abgenützt, oder durch ungeschickten Biß oder sonstiges Trauma zu Verlust gegangen ist. In der Bildung von Dentikeln sieht Port-Euler eine weitere Schutzmaßregel gegen das Vordringen der Karies. Die Vitalität der Pulpa ist weitgehend abhängig von der Beschaffenheit des Schmelzes, der ja in erster Linie der Angriffspunkt für die schädigenden Einflüsse verschiedenster Art ist.

Um die Beziehungen, wie sie zwischen Pulpa und ihrer Umhüllung bestehen, zu erkennen, möchte ich sagen: Die Entwicklungsgeschichte lehrt, daß im Fötalleben bei der Ausdifferenzierung des Zahnkeimes zum fertigen Zahn das an der Schmelzleiste bereits gebildete glockenförmige Schmelzorgan, das ektodermaler Herkunft ist, die Zahnpapille umwächst und dabei genau die Gestalt annimmt, die der zukünftige Zahn haben wird. Das Schmelzorgan ist, wie sein Name sagt, dazu bestimmt, den Schmelz zu liefern und geht nach dessen Aufbau zugrunde, während die Zahnpapille, die vom Mesoderm abstammt, an ihrer Oberfläche das Dentin bildet und selbst zur Pulpa des fertigen Zahnes wird. Somit ist also durch die Wachstumstendenz der einzelnen Zellschichten der Pulpa naturnotwendig der Weg zu ihrer Gestaltung vorgeschrieben, d. h. um mit Port-Euler zu sprechen, „die Pulpa erscheint als ziemlich getreue Kopie des Zahnes, nur in entsprechend verkleinertem Maßstabe".

Die Bedeutung des Zahnfleisches für das Zahnsystem liegt darin, dem wurzelwärts gelegenen Teil des Zahnes einen sicheren Schutz vor traumatischen, thermischen oder chemischen Insulten zu bieten; außerdem unterstützt es die Befestigung des Zahnes in seiner knöchernen Alveole. Es läßt sich mit einem Sockel vergleichen, der das Zahnfundament darstellt und geweblich, ontogenetisch und topographisch dem Zahn zugehört; zugleich vermittelt es die stets ankylotische Verbindung mit dem Kiefer. Entsprechend der äußeren Haut zeigt die Mundhöhlenschleimhaut und im besonderen die Gingiva bei mikroskopischer Betrachtung eine zweifache Gliederung: das geschichtete Plattenepithel und das Stratum submucosum. Das Plattenepithel, die Tunica propria, reicht mit einfachen Papillen weit in die Tiefe und besteht aus sich verflechtenden Bindegewebsbündeln mit zahlreichen eingelagerten, elastischen Fasern. Die Submucosa hat wenig elastische Fasern, dagegen breitere Bindegewebsbündel aufzuweisen, sowie ein gröberes Netz von Blut- und Lymphgefäßen und Nervensträngen. Im Gegensatz zur übrigen Mundschleimhaut besitzt das Zahnfleisch keine Drüsen. Wichtig ist seine feste Verwachsung mit dem darunter liegenden Periost. Nicht zu unterschätzen ist das dem Zahnhals straff anliegende Ligamentum circulare dentis, das gebildet wird aus den von der Alveolenwand direkt in das Zement der Zahnwurzel übergehenden Sharpey'schen Fasern. Fi-

scher beobachtet eine Kreuzung der Stränge, „die Druck- und Zuglinien entsprechend von mechanischer Bedeutung sein dürften". Dieses Ligamentum circulare ist in seiner mechanischen Wirkung noch unterstützt von derben Faserzügen, die von dem periostalen Ueberzug des Septumkammes hinzutreten; es soll außerdem die wichtige Aufgabe haben, Mikroorganismen vor dem Eindringen in die Alveole zurückzuhalten. Allerdings versucht Dr. Harry Sicher, Wien, diese Ansicht zu widerlegen.

Ich möchte nach diesen einleitenden Bemerkungen, die zum Verständnis der pathologischen Veränderungen der Pulpa und des Zahnfleisches erforderlich waren, zum eigentlichen Thema übergehen.

B. I. Pulpa-Polyp.

Nomenklatur, Aussehen und Vorkommen, histologischer Befund, Therapie.

Die Tatsache, daß die bedeutendsten Forscher auf dem Gebiete der Zahnheilkunde in der Einteilung der verschiedenen Pulpitisformen nicht übereinstimmen, ist Beweis genug für die Vielgestaltigkeit der an der Pulpa sich abspielenden krankhaften Prozesse. Für unseren Fall scheint mir, daß die Bezeichnung Pulpitis chronica hypertrophica granulomatosa der Charakterisierung des Pulpapolypen am nächsten kommt. Zeigt doch der Pulpapolyp eine atypische Granulationswucherung, die mit zahlreichen Bindegewebsfibrillen durchsetzt ist und eine Vermehrung der Kapillarschlingen und eine große Anzahl von Riesenzellen aufzuweisen hat. Ein Polyp kann sich immer nur in eröffneten Pulpen und zwar meist an stark zerstörten Molaren und Prämolaren, seltener an Frontzähnen entwickeln. Es erhebt sich aus dem Wurzelteil der Pulpa eine stark gerötete, mehr oder minder pilzförmige Gewebsmasse in den Kronenkessel nach außen, die bei Berührung stark blutet, jedoch meist nicht schmerzt. Der Stiel des Polypen entspricht dem in der Regel verbreiterten Wurzelteil der Pulpa. Der Polypenkopf ist von rundem, glattem oder gelapptem, oft schwammigem Aussehen, manchmal von eitrig-schleimigem Sekret überzogen. Typisch ist sein großer Reichtum an Blutgefäßen, während Nervenfasern so gut wie keine vorhanden sind, ein Umstand, der für die Therapie von Bedeutung ist. Erst im Wurzelteil finden sich je nach dem Grade der Degeneration des Pulpengewebes bald mehr, bald weniger zahlreiche Nervenbündel wieder. Mikroskopisch hat man nach Römer drei Zonen zu unterscheiden: „Die äußerste obere Schicht des Polypen besteht aus einer reinen Anhäufung von Leukozyten, die, sich scharf abgrenzend, den Kopf überziehen und teilweise in Zerfall begriffen sind". Andere Autoren hinwiederum sprechen von einer breiten Zone teils nekroti-

schen, teils von Leukozyten massenhaft durchsetzten Gewebes. Unterhalb dieser befindet sich zweitens eine schmale Zone von Keimgewebe mit wuchernden Endothelzellen der Blutgefäßkapillaren und sich neu bildenden Kapillaren. Diese wie die folgenden Schichten gehen ohne scharfe Abgrenzung in die nachfolgenden über. Die dritte Schicht, welche die Hauptmasse bildet, besteht aus derbem Bindegewebe mit enorm erweiterten Blutgefäßen und ist von massenhaft angehäuften Rundzellen durchsetzt. Außer dieser Schichtung lassen sich kleinzellige Infiltrationen und nicht selten auch Verkalkungsherde im Gewebe feststellen, sog. Dentikelbildungen als Schutzvorrichtung, die Römer gefunden hat. Nach Ansicht Scheffs sind sie als Ausdruck des nicht regulierten Stoffwechsels zu betrachten.

Zur Pathogenese ist zu sagen, daß die freiliegende Pulpa chronische Reize mit Wucherungen beantwortet. Bei solchen degenerativen Vorgängen beobachtet man Infiltration von histiozytären Elementen, Umwandlung in Granulationsgewebe, sowie Zugrundegehen der Nervenfasern, was im mikroskopischen Bild an Verzerrungen, Unterbrechungen und knotenförmigen Anschwellungen der Nervenfasern zur Anschauung gelangt. Die chronisch irritierte Pulpa beantwortet die äußeren Insulte mit einer Gewebsproliferation, sie verliert ihren normalen Gewebscharakter und sucht sich auf diese Weise vor weiteren Schädigungen zu schützen. Die Odontoplasten gehen dabei zu Grunde und gewinnen den Charakter von Osteoplasten. Die Pulpazellen werden protoplasmareicher und bewirken so die Bildung von Granulationsgewebe, das neben den stark erweiterten Gefäßen von Infiltrationszellen reichlich durchsetzt ist. Dieses Zellenwachstum des Granulationsgewebes schiebt sich zwischen Endothel und Adventitia der Gefäße und reizt diese dadurch zur Proliferation. Auf der einen Seite schwindet spezifisches Gewebsmaterial, andererseits spielen sich produktive Vorgänge im Gefäßbindegewebsapparat ab, sogenannte Teleangiektasien. Von Wedl und Boedecker wurde angenommen, daß es sich hier um ein Neoplasma handle, während Urbantschitsch, Madzsar, Fritz Neumann u. a. diese Hypothese, gestützt auf anatomisch-pathologische Ueberlegungen, in Abrede stellen. Aus neuerer Literatur geht hervor, daß Wedl das vermeintliche Neoplasma als Rundzellensarkom und Boedecker es als malignes Myelom, als Lympho-Myeolom bezeichnen. „Die Gewebshyperplasien selbst", so schreibt etwa v. Arkövy, „sind ihrer Natur nach zweierlei, und zwar entweder einfache Granulationen, woran nur die Gewebselemente der Pulpa beteiligt und homoplastische Gebilde sind, oder das Pulpenbindegewebe erfährt Formveränderungen seiner Elemente, und es kommen neue histologische Elemente, heteroplastische Gebilde zustande. Erstere sind einfache Granulome, letztere Sarkome oder mindestens sarkomatöse Granulome".

Port-Euler reiht den Pulpa-Polyp unter die progressiven Metamorphosen ein, v. Arkövy unter die proliferativen Entzündungen.

Alexander Klein, Wien, der dieses Krankheitsgebilde systematisch bearbeitet hat, vergleicht den Vorgang, der durch Karies zur Freilegung der Pulpa führt, mit einer Umwandlung der Erosion in ein Geschwür, wobei es zur Bildung eines Granulationsgewebes kommt, welches gemeinhin als Pulpapolyp bezeichnet wird.

Es ist in der Literatur die anscheinend bis heute noch nicht geklärte Streitfrage entstanden, ob denn beim Pulpapolyp nicht in statu nascendi eine ihn einhüllende Epitheldecke sich mit entwickelte. Sehr instruktiv weiß Römer zu berichten, daß beide zu gleicher Zeit vorkommenden, streng voneinander zu trennenden Polypenarten, Pulpapolyp und Zahnfleischwucherung, beim Kauen etc. sehr leicht mechanischen Insulten ausgesetzt sind. Diese erzeugen an beiden Verletzungen und Wundflächen, die eine spontane Verklebung, Verwachsung zur Folge haben, sodaß sich eine Epithelautotransplantation von der Zahnfleischwucherung auf den Pulpapolyp vollzieht.

Auf Grund des Fehlens von Nervenfasern bereitet der Pulpapolyp dem Patienten keine nennenswerten Beschwerden. Nur die überaus große Neigung zu Blutungen, die bei kleinsten Traumen entstehen können, kann zu unangenehmen Zuständen führen, wenn wie nach manchen Zahnextraktionen viel Blut zu Verlust gegangen ist und dadurch der physiologische Zellstoffwechsel gestört worden ist.

Differentialdiagnostisch käme noch eine Zahnfleischwucherung oder ein Wurzelhautpolyp in Frage: Die Zahnfleisch-Wucherung wird sich zum Unterschied vom Pulpenpolypen, der mit seinem Stiel in den Kanälen verankert ist, immer leicht mit Sonde oder Pinzette aus der Zahnhöhle herausdrängen lassen. Der Wurzelhautpolyp dagegen läßt sich ringsum abheben. In beiden Fällen sind die Kanäle frei zu erkennen. Beim Pulpapolypen wird die Sonde über eine glatte Bodenfläche gleiten und nur in den Kanälen hängen bleiben, während beim Wurzelhautpolypen das Sondieren Rauhigkeiten an der Bifurkation erkennen läßt. Das Röntgenbild sichert die Diagnose, besonders bei unteren Molaren, da man nunmehr feststellen kann, ob die Bifurkation intakt ist oder nicht.

Bei der Therapie hat man also zunächst zu berücksichtigen, daß eine stärkere Blutung vermieden wird. Dies erreicht man mit dem Thermokauter, der durch die Schorfbildung eine eventuelle Blutung verhindert, nachdem man vorher As gelegt oder ein Anästhetikum injiziert hat. Nach vollkommener Reinigung der Kanäle erfolgt die übliche Wurzelbehandlung. Gelingt es auf diese Weise nicht, den Pulpenpolyp zu entfernen oder setzt der Patient der Behandlung Schwierigkeiten entgegen, so ist des sicheren Erfolges wegen m. E. die Extraktion des an sich schon geschädigten

Zahnes wohl indiziert. Römer vertritt den Standpunkt, daß man sich keines Kunstfehlers schuldig machen wird, wenn man die Arsenapplikation vollständig vermeidet und bei großen Polypen einfach den Kopf amputiert, und den zurückgebliebenen Stumpf überkappt oder bei kleinen Polypen den Kopf mitüberkappt mittels einer Füllung oder Metallkrone. „Eine Zersetzung des überkappten Polypen dürfte so gut wie ausgeschlossen sein", so sagt Römer, „da das Gewebe seine kolossale Widerstandsfähigkeit bereits vor der Behandlung bewiesen hat". Die idealste Therapie wäre die, den Polypen „mit Stumpf und Stiel" zu entfernen, ein Fall, wie er tatsächlich von Detzner beschrieben wurde, der das Gewächs mit einer gebogenen zugespitzten Pinzette so tief als möglich faßte und es samt dem Nerven aus der wurzelwärts noch intakten Pulpa herauszog. Die Ueberraschung war groß, da er es nur so tief als möglich abreißen wollte und nicht im Entferntesten an eine vollständige Exstirpation des Pulpagewebes dachte. Die nachfolgende starke Blutung wurde erst durch einen mit Karbolsäure getränkten Tampon, der fest in die trichterförmige Oeffnung eingepreßt wurde, gestillt.

II. Zahnfleischwucherungen.

Bei den Zahnfleischwucherungen nehmen wir uns am besten die kausale Genese zur Richtschnur. Unter Epithelwucherung versteht man Zellwachstum und Zellvermehrung des Gewebes, die ihre Ursache in Reizwirkungen, Oberflächenvergrößerung infolge Nahrungsmangel oder Abnahme des Bindegewebes haben können. Die Empfänglichkeit für Mundentzündungen wird vor allem erhöht durch Blutverlust und Unterernährung bzw. falsche Ernährung, Blutkrankheiten, Stoffwechselkrankheiten, einschließlich der Ueber- und besonders der Unterfunktion endokriner Drüsen und durch Schwächung des Körpers durch Gifte, besonders Metallgifte.

Gegenüber einer diffusen Wucherung des Zahnfleisches hat man Wucherungen, wie sie in typischer Weise in den Geschwülsten sich dokumentieren, zu unterscheiden.

Aetiologisch lassen sich oberflächliche, lokal bedingte Zahnfleischwucherungen von solchen trennen, die als Folgeerscheinung von Allgemeinerkrankungen auftreten.

1. Oberflächliche Zahnfleischwucherungen.

a) Die sog. Zahnfleisch-Wucherung.

Die in der Literatur allenthalben — nach Ansicht Blessings irrtümlicherweise — mit dem Namen Zahnfleisch-Polyp belegte Wucherung entwickelt sich meist aus einer Papille, die auf Grund mechanischer Reize (scharfe Kavitätenränder, überstehende Füllungen) hypertrophisch geworden ist, polypenartig in die kariöse

Höhle hineinwuchert und daher oft mit dem Pulpapolyp verwechselt wird.

Die Wucherung trägt ein echtes Plattenepithel, das in seinem Bau den anatomischen Verhältnissen der Mundschleimhaut genau entspricht, im Gegensatz zum Pulpapolyp, dessen Oberfläche, wie wir gesehen haben, in der Regel mit Rundzellen und Eiterkörperchen bedeckt ist. Unter dem Epithel der Zahnfleischwucherung läßt sich ein derbes bindegewebiges Gerüst erkennen, im Gegensatz zu dem Granulationsgewebe des Pulpapolypen, das von zahlreichen, herdweise angehäuften Plasmazellen infiltriert ist. Es fehlt hier das typische Stützwerk aus Gefäßen und interzellulären Fasern.

Diagnostisch ist, wie oben schon erwähnt, die sog. Zahnfleischwucherung leicht vom Pulpapolyp zu unterscheiden, da sie mit der Sonde aus der Kavität ohne Schwierigkeit herausgewälzt bzw. von ihrer Unterlage, der sie gewöhnlich gestielt aufsitzt, weggedrängt werden kann.

Wie all diese auf pathologischem Zellwachstum beruhenden Geschwulstbildungen wird man auch die Zahnfleischwucherung durch Radikaloperation entfernen, um Rezidive zu vermeiden, nicht ohne vorher die mechanischen Reizursachen beseitigt zu haben.

b) Epulis.

Wie in dem Handbuch der Zahnheilkunde von Partsch-Bruhn-Kantorowicz erwähnt, hat man von altersher die kleinen Geschwülste, welche vom Zahnfleischrande ausgehen, unter dem Namen Epulis zusammengefaßt und dadurch diese Neubildungen in Gegensatz zu den entzündlichen Schwellungen des Zahnfleisches gebracht. Der Name wurde ohne Rücksicht auf den Aufbau dieser Geschwülste gewählt, die sich meistens als kleine, nicht schmerzende Tumoren entwickeln, die bald weich von heller bis grauroter Farbe, bald derb elastisch, blaßrosa erscheinen. Sind sie braunrot, so läßt das deutlich auf größere Anhäufung von Blutpigment und Anwesenheit von Riesenzellen schließen.

Diese Geschwülste können der Basis breit aufsitzen oder gestielt sein und die Größe einer Walnuß erreichen. Die Affektion pflegt am häufigsten bei Patienten im Alter von 20—40 Jahren vorzukommen. Partsch berichtet über eine Eigenart des Auftretens derartiger Geschwülste während der Schwangerschaft. Diese Erscheinung läßt sich sehr wahrscheinlich in ursächlichen Zusammenhang bringen mit einer bei Schwangeren besonders ausgeprägten Disposition zu krankhaften Veränderungen am Zahnfleisch, wie ja überhaupt das Zahnfleisch durch den vierwöchentlichen Zyklus im Geschlechtsleben der Frau gelegentlich beeinflußt werden kann.

Die häufigste Entstehungsursache liegt wohl, wie schon König hervorgehoben, in einem mechanischen Reiz, für den das

Zahnfleisch ganz besonders empfänglich zu sein scheint. Dieser mechanische Reiz kann z. B. durch Stochern zwischen den Zähnen hervorgerufen sein oder vorspringende Knochenkanten, restierende Zahnwurzeln und schlecht sitzende Prothesen führen zu einer Verletzung des Zahnfleisches.

Nach Partsch entwickelt sich die Epulis vom Periost des Alveolarfortsatzes aus. Die Epuliden sind entzündliche Wucherungen der oberflächlichen supra-alveolären Teile des Paradentiums (Zahnfleisch, Periost), die, wie schon erwähnt, unter dem Einfluß örtlicher, öfter mechanischer Einwirkungen entstehen. Histologisch und pathogenetisch stehen sie oftmals der hypertrophischen Gingivitis nahe.

Die Epuliden lassen sich auch im wesentlichen in fibröse und sarcomatöse scheiden, wobei keine scharfe Grenze zwischen beiden gezogen werden kann. Die ersteren sind derb und knirschen nicht selten beim Durchschneiden mit dem Messer. An den sarcomatösen Formen ist charakteristisch ihre Gutartigkeit, die sich darin äußert, daß sie ungemein langsam wachsen. Daß die Epulis gelegentlich auch ihren Ausgang vom Periost oder Periodontium aus nimmt, erklärt sich so, daß dieser Prozeß als ein chronisch entzündlicher häufig in ursächlicher Beziehung zu Kiefererkrankungen steht, die durch ungenügend wurzelbehandelte Zähne unterhalten werden. „Nach den Ergebnissen der neueren Geschwulstpathologie unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß die Tumoren, die früher und auch jetzt noch unter dem Namen Epulis sarcomatosa zusammengefaßt wurden, mit den unreifen Formen der Bindegewebsgeschwülste nichts zu tun haben". Ich möchte hier im Zusammenhang einen Artikel von Dr. Levy-Berlin aus der Zahnärztlichen Rundschau vom 11. Mai 1930 folgen lassen, der über die neuesten Forschungen auf diesem Gebiet hinreichend Kenntnis gibt: „Seit Siegmund und Weber die Feststellung des konstant nachzuweisenden Knochenabbaues erbracht haben, kann die Epulis sarcomatosa als chronische Granulationsgeschwulst mit resorptiver Tätigkeit aufgefaßt werden. Diese Riesenzellenepuliden der Kiefer sind sowohl histologisch als auch klinisch als relativ gutartige Gewebsneubildungen anzusehen. Ihr histologischer Aufbau zeigt zellreiches, meist spindelförmiges Gewebe. Die Spindelzellen sind regelmäßig von Größe und Gestalt. In dieses Gewebe sind mehrkernige Riesenzellen eingestreut, die in typischer Form einen charakteristischen Bestandteil dieser Gewebsbildung ausmachen. Reiche Vaskularisation mit Neigung zu Blutungen ist bereits makroskopisch an der bräunlichen Farbe der Tumoren zu erkennen. Die Riesenzellenepuliden wachsen langsam und zeigen nach operativer Entfernung selten Neigung zu Rezidiven. Sie entstehen im Kiefer sowohl zentral als auch peripher. Entsprechend ihrer Entwicklung aus dem Knochenmark bezeichnet man die ersten als myelogene Riesenzellensarcome. Die peripheren oder pe-

riostalen Riesenzellensarcome dagegen stellen die als Epulis bekannten Tumoren dar. Es sind von geweblichen Bestandteilen des Zahnfleisches und des angrenzenden Alveolarfortsatzes ausgehende Neubildungen, die in Form von mehr oder weniger großen Knollen dem Zahnfleisch gestielt oder in breiter Basis aufsitzen, histologisch aber verschiedener Natur sein können. Die häufigsten Neubildungen dieser Art sind die Epulis-sarcomatosa und die seltenere Epulis fibromatosa.

Es ist wohl als Reaktion auf mechanische Reize eher eine entzündliche Neubildung als eine echte Geschwulst zu erwarten. Denn es zeigen sich in diesen Geschwülsten Anzeichen chronischer Entzündung in Form ödematöser Lockerung, Hyperämie der Gefäße, Blutungsherde, rund und verschieden gestaltete Exsudat- und Resorptionszellen. Diese Befunde dokumentieren den entzündlichen Charakter der Neubildungen. Sie können schon aus diesem Grunde nicht, wie bisher angenommen wurde, unter die echten Blastome eingereiht werden".

Umberto Saraval (Venedig) weist in „Fortschr. d. Z." (Misch) auf die Zusammenhänge hin, wie sie bestehen zwischen Gingivitis fungosa, die allerdings selten zur Beobachtung kommt, und Epulis.

Da die Epuliden die Neigung haben, örtlich zu rezidivieren, ist des sicheren Erfolges wegen für die Therapie ein radikales chirurgisches Vorgehen oberstes Gesetz. Daher genügt es nicht, die Geschwulst mit dem Messer zu entfernen, sondern es muß unbedingt auch die Abtragung des Mutterbodens, der Knochenlamelle gefordert werden. In neuester Zeit versucht man kleinere Epuliden durch Radiumbestrahlung zum Schwinden zu bringen.

c) Gingivitis.

Ein weiteres umfassendes Kapitel der Zahnfleischwucherungen stellen die Gingivitiden dar. Wenn Scheff im zweiten Band seines Handbuches der Zahnheilkunde mit Recht von einer komplizierten Nomenklatur in der Medizin spricht, so muß es mir Veranlassung geben im Hinblick auf eine klare Darstellung des Themas „Zahnfleischwucherungen", die mit Wucherungen verbundenen Zahnfleischerkrankungen schlechtweg als Gingivitis zu bezeichnen, unbeschadet der Frage nach der Aetiologie, nach den Symptomen und dem Verlauf der einzelnen Krankheitsbilder. Gingivitis besagt: Entzündung des Zahnfleisches. Klinisch hat man eine Entzündung so aufzufassen, daß auf eine Alteration des affizierten Gewebes zwangsläufig eine Reaktion folgen muß, ein Widerstreit beider Komponenten, der sich nach den pathologischen Grundsätzen äußert in den bekannten fünf Kardinalsymptomen: Rubor, Tumor, Dolor, Calor und Functio laesa.

Daß ein krankhafter Prozeß am Zahnfleisch gemäß den anatomischen Verhältnissen in der Mundhöhle sich auch auf die

übrige Mundschleimhaut ausbreiten kann, bedarf keiner weiteren Erwähnung. Wenn die Erkrankung über die Grenze des Zahnfleisches hinaus in größerer Ausdehnung die Mundschleimhaut ergreift, so hat man es mit einer Stomatitis zu tun, die in gewisser Hinsicht von der Gingivitis abhängig ist, insofern, als die eine Form leicht in die andere übergehen kann.

Zur allgemeinen Erklärung möchte ich noch vorausschicken, daß die Gingivitis, sowie die Stomatitis an das Vorhandensein von Zähnen, bzw. Zahnwurzeln oder Resten gebunden sind. Die Literatur hat m. W. keinen Fall aufzuweisen, bei dem sie in zahnlosen Mundhöhlen vorkommen.

Wir haben nach ihrer Form eine durch Schädlichkeiten bedingte katarrhalische Erscheinung zu unterscheiden von einer auf lokaler oder allgemeiner Infektion beruhenden Entzündung bzw. Wucherung des Zahnfleisches. Die Affektion kann auch durch konstitutionelle Erkrankungen hervorgerufen werden, welch letzteren Punkt ich in einem besonderen Abschnitt zur Abhandlung bringen möchte.

Die Gingivitis kann entweder auf die Umgebung einzelner Zähne beschränkt sein, oder den ganzen Zahnfleischsaum befallen.

1. Gingivitis marginalis.

Sie entsteht durch den Reiz von Zahnsteinansammlungen, von scharfen Zahnkanten, insbesondere durch gangränöse Zahnwurzeln, welche das Niveau des Zahnfleischrandes nicht oder nur wenig überragen. Weitere Ursachen sind vor allem mangelhafte Mundpflege, überstehende Zahnfüllungen, chemische Einflüsse, Verletzungen durch Zahnstocher oder eingebissene Speisereste. Es kann nicht genug betont werden, wie ungeheuer wichtig eine richtig durchgeführte Mundpflege in prophylaktischer Hinsicht ist. So mancher Patient begeht den großen Fehler, daß er aus Gleichgültigkeit von der Zahnbürste nie Gebrauch macht. Die physiologische Selbstreinigung der Zähne kann dadurch unterbunden werden, daß kariöse Zähne, die beim Kauen Schmerzen bereiten und infolgedessen nicht benutzt werden, übermäßige Ablagerungen von Zahnstein aufweisen, wodurch die benachbarten Zahnfleischpartien verletzt und irritiert werden. Von unterstützender Bedeutung ist hierbei der schädliche Einfluß der Bakterien, die in diesen kariösen Höhlen geeignete Retentionsstellen und günstigen Nährboden für ihr Wachstum finden.

Die Gingivitis marginalis charakterisiert sich durch einen 1—2 mm breiten gerötеten Streifen, der parallel dem Zahnfleischrande verläuft, also bogenförmig, wie auch ihr Name sagt und meist in der Gegend der Frontzähne sich zeigt. Die Interdentalpapillen selbst imponieren auf dem schon geschwollenen und gerötеten Zahnfleischrande als wulstartige, ebenfalls gerötete Ver-

dickungen, die den Zahnhals wallartig umgeben. Die damit verbundene Taschenbildung an den Zahnhälsen erweist sich als Prädilektionsstelle dunkler, scharfkantiger, halbringförmiger Zahnsteinablagerung mit Absonderung zunächst einer schmierigen, später einer eitrigen Masse. Nach Partsch ist die Innenfläche der Zahnfleischtaschen mit ganz zarten, leicht blutenden Granulationen bedeckt; er erklärt, daß die geschilderte streifenartige Rötung des Zahnfleischs dadurch zustandekommt, daß diese leichtblutenden Granulationen rötlich durch den dünnen Zahnfleischsaum hindurchschimmern. Schon bei leichtester Berührung blutet das Zahnfleisch, ein Umstand, der wegen anfänglich geringer, später stärkerer Schmerzempfindung, den Patienten einer sofortigen zahnärztlichen Behandlung zuführt. Die Blutungen können so stark werden, daß sie schon beim Kauen von härteren Nahrungsmitteln dem Patienten lästig werden; an ein Zähneputzen mit der Zahnbürste ist gar nicht zu denken. Eine Verschlimmerung der Erkrankung ist dann begreiflicherweise die Folge. Das ausgetretene Blut wird in den Taschen zurückgehalten, zersetzt sich dort und gibt Veranlassung zu mitunter unangenehmem Foetor ex ore. Bemerkenswert ist, daß bei weiblichen Personen während der Menstruation und der Schwangerschaft Exazerbationen eintreten.

Die Therapie besteht in einer gründlichen Entfernung des Zahnsteins, Sterilität kariöser Höhlen durch Ausräumung und Verschluß, Aetzung mit achtprozentiger Chlor-Zinklösung und Zahnfleischmassage mit in Alkohol getauchten Wattebäuschen. Blessing verschreibt in diesen Fällen noch antiseptische Spülwässer wie z. B. Thymol (1:2000), essigsaure Tonerde (1:300), Kaliumpermanganat (1:3000) und Kamillosan.

2. Gingivitis hypertrophicans.

Williger unterscheidet hierbei zwei Formen. Die eine hartnäckige Form stellt sich als eine lappige, weiche Wucherung des Zahnfleisches besonders im Bereich der Frontzähne dar, bei der die Papillen stark vergrößert sind und in dreieckigen, sehr leicht blutenden Lappen die Zähne an den Interdentalräumen bedecken. Eitriges Exsudat und Zahnstein können hierbei fehlen. Auffallend ist die überaus große Neigung zu Rezidiven und eine ausgesprochene Hartnäckigkeit der Krankheit. Die zweite Form zeichnet sich durch eine derbe Verdickung des Zahnfleischrandes aus, wobei gewöhnlich ringförmig angesetzter schwarzgrüner Zahnstein mit mäßiger Eiterung sich vorfindet. Im Gegensatz zur ersten Form lassen die verdickten und sehr derben Papillen eine deutliche Rundung approximal am Zahnsystem erkennen. „Diese Form trifft man häufig bei Männern mit schlecht gepflegten, aber vollständigen Gebissen"; entgegen dieser Ansicht Williger behauptet Misch, daß sich diese Erkrankung, deren Aetiologie noch

nicht geklärt sei, vornehmlich bei skrofulösen Kindern, ferner bei jungen Mädchen und bei schwangeren Frauen, auch bei Männern findet. Für diese Erkrankung wurden auch noch andere Bezeichnungen gebraucht, wie chronische hypertrophierende Gingivitis, Elephantiasis gingivae, lappiges Fibrom, hypertrophie fibromateuse des gensives, ein Beweis dafür, daß man sich über die Natur dieser Erkrankung noch nicht im klaren ist. Ein von Furtwaengler in neuester Zeit beobachteter Fall von Gingivitis hypertrophicans hat Befunde ergeben, die die strittige Frage der Aetiologie näher beleuchten. Die früher angeschuldigten Momente, wie schlechte Mundpflege, Bildung von Zahnstein oder Mißbrauch von reizenden Nahrungs- und Genußmitteln waren schon in vielen in der Praxis zur Beobachtung gekommenen Fällen als nicht den Tatsachen entsprechend auszuschalten. Es muß vielmehr eher an die Vererbung einer gewissen Disposition gedacht werden. Furtwaengler bezieht in den Kreis dieser Betrachtung diffuse Hyperostosen, symmetrische Fibrome und Leontiasis ossea, Krankheitszustände, die sicher kongenial auftreten und sich vererben können. Auffallenderweise wird der Möglichkeit einer Infektion zur Entstehung einer Gingivitis hypertrophicans wenig Beachtung geschenkt. Jedoch kann der bakteriologische Befund dazu beitragen, die Frage nach der Aetiologie zu klären und soll daher nie unversucht gelassen werden.

Die Wucherung kann so stark werden, daß, wenn Zähne vorhanden sind, diese teilweise oder ganz von den hypertrophischen Zahnfleischlappen überwuchert werden. Eine Demarkationslinie zwischen gesundem und krankem Gewebe ist bisweilen nicht festzustellen. Partsch spricht von lappigen Fibromen des Zahnfleisches.

L. R. Cahn-New York, bezeichnet die Gingivitis hypertrophicans als eine präcarcinomatöse Erkrankung, die er nicht als eine produktive Entzündung, sondern als ein Neoplasma, das er mit dem Namen Gingivom belegt, bezeichnet. Er rechtfertigt diese Ansicht damit, daß man histologisch eine deutliche Abgrenzung zwischen gesundem und krankem Gewebe findet, womit er ganz in Widerspruch mit Misch steht.

Von H. Weski-Berlin wird in der D. M. f. Z. 1920 ein bisher noch selten zur Beobachtung gekommener Fall von Elephantiasis gingivae hereditaria beschrieben, der durch fünf Generationen in dieser Familie gefunden wurde.

In leichten Fällen von Gingivitis hypertrophicans wird man mit einer Therapie, ähnlich wie bei der Gingivitis marginalis, gute Erfolge erzielen, schwere tumorartige Fälle machen nicht selten Abtragung mit Opferung der Zähne und Alveolen nötig. Die Neigung zu Rezidiven hat die Geschwulst mit der harmlosen Epulis gemeinsam. Cahn empfiehlt trotzdem, sie wie einen malignen Tumor anzusehen, „da man nie wissen kann, wann der benigne Cha-

rakter in einen malignen übergeht". Jedoch ist dieser Uebergang bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Diese Gradunterschiede brauchen nicht nur durch die zeitliche Differenz im Stadium des Prozesses gegeben zu sein, vielmehr sind sie weit mehr abhängig von dem Verhältnis zwischen Bakterienvirulenz und Geweberesistenz.

3. Gingivitis atrophicans.

Welcher Unterschied besteht zwischen Wucherung und Schwellung eines Gewebes? Unter Wucherung versteht man im allgemeinen ein Zellwachstum mit Zellvermehrung einhergehend (Hypertrophie und Hyperplasie), während Schwellung auf entzündlicher Basis beruht und Infiltrationsvorgänge, die eine Anschwellung des Gewebes hervorrufen, im Gefolge haben. Diese rein morphologische Betrachtung weicht jedoch oft von den Symptomen der in dieser Hinsicht veränderten Gewebe ab, weshalb es mir berechtigt erscheint, die Gingivitis atrophicans, die, wie ja ihr Name sagt, keine Wucherung der Gingiva im eigentlichen Sinne ist, doch in den Bereich meiner Betrachtungen mit einzubeziehen, da die sie charakterisierende Schwellung klinisch betrachtet als eine Wucherung schlechthin anzusprechen ist.

Partsch hat diese Affektion des Zahnfleisches zuerst erkannt und genauer studiert. „Es handelt sich aber nicht nur um eine Atrophie des Zahnfleischrandes in Form des einfachen Schwundes, sondern vielfach auch um eine wulstartige Verdickung des Randes und wulstartige Verdickung der geschrumpften Papillen. Während normal das Zahnfleisch in sanfter Abflachung gegen den Rand hin verläuft, ist bei der durch Zahnsteinansatz entstandenen Gingivitis atrophicans der Rand wulstig erhaben und steigt gewissermaßen treppen- oder absatzartig in die Höhe. Auch besteht lokal eine deutliche passive Hyperämie, die sich durch blaurote Färbung des Zahnfleischsaumes kenntlich macht. Die schön geschwungenen Arkaden sind verloren gegangen und der Zahnfleischsaum bildet eine unregelmäßige Linie. Unter den verdickten, derben Zahnfleischrändern liegen dunkelgrüne bis schwarze, rauhe Zahnsteinmassen in ringförmiger Anordnung. Aus den Zahnfleischtaschen quillt auf Druck häufig eine dickflüssige, gelbe Masse".

Prognostisch ungünstig ist die Erkrankung insofern zu bewerten, als die atrophischen Zahnpapillen nie mehr ihre normale Form wiedergewinnen. Die Zahnhälse liegen frei und sind allen möglichen Schädlichkeiten ausgesetzt. Es bleiben dreieckige Zwischenräume zwischen den Zähnen frei und es wird damit ein Ort zur Retention von Speiseresten geschaffen, der Prädilektionsstellen von erneuter Zahnsteinablagerung abgibt. Partsch sagt: „Ihre gewissenhafte Behandlung gehört zur vornehmsten Prophylaxe

für das Zahnsystem", da für gewöhnlich eine Alveolarpyorrhoe oder Gingivitis marginalis daraus resultieren.

4. Papillitis.

Die Zahnhälse sind eine bevorzugte Retentionsstelle für Karies. Für das Auge zunächst unsichtbar, kann sie meist erst bei Untersuchung mit der Sonde festgestellt werden. Solche versteckte Kariesherde, besonders im Interapproximalraum, können eine Papillitis hervorrufen, die in der modernen Pathologie als Granuloma teleangiectaticum papillae bezeichnet wird. Sie äußert sich in einer Wucherung der Papillen und zeigt ausgesprochen entzündlichen Charakter. Das histologische Bild läßt vermehrte Blutschlingen, kleinzellige Infiltration mit Uebergang in Vaskularisation und Organisation erkennen.

Beseitigung des Grundübels unter Anwendung der besonderen therapeutischen Maßnahmen werden auch hier zum Ziele führen.

2. Zahnfleischwucherungen als Folgeerscheinung von Allgemeinerkrankungen.

a) Tuberkulose und Carcinom.

Auf die am Zahnfleisch weniger in Erscheinung tretenden Veränderungen bei Tuberkulose und Carcinom, die sich auch als eine Art Wucherung mit einer typischen Geschwürsbildung erweisen können, möchte ich nicht näher eingehen. Jedoch soll nicht unerwähnt bleiben, daß das klinische Bild einer Tbc des Zahnfleisches Aehnlichkeit hat mit der Gingivitis hypertrophicans, was differentialdiagnostisch von Bedeutung wäre. Ebenso lassen die von der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes ausgehenden oberflächlichen Plattenepithelkrebse und Sarkome im frühen Stadium an eine Parulis oder Epulis denken.

Deshalb ließ ich mich, von der Bedeutung der richtigen Diagnostik überzeugt, dazu verleiten, die beiden so schwerwiegenden Krankheitsfälle wenigstens kurz zu streifen.

b) Stomatitis ulcerosa.

Bei der Stomatitis ulcerosa muß ich bezüglich ihrer Einreihung in meiner Disposition einen Kompromiß schließen, insofern, als in der Literatur auch Fälle beschrieben sind, bei deren Zustandekommen ein Epitheldefekt am Zahnfleisch vorausgegangen ist; exogene Krankheitsursachen gaben hier die Bedingung für ihr Zustandekommen ab. Durch diese offene Pforte des Gewebes ist den pathogenen Bakterien, namentlich dem Bacillus fusiformis und der Spirochaete refringens, Gelegenheit geboten, ihre pathogene Wirkung zu entfalten und das Zahnfleisch nach Art einer Wucherung aufzutreiben. In dem Zahnfleisch, das durch Zahnsteinansatz, cariöse Höhlen, gangränöse Wurzelstümpfe ohnehin

in einem entzündlichen Zustand ist, (Gingivitis), findet diese Mischinfektion geeigneten Nährboden. So wird aus einer Gingivitis eine Stomatitis. Ueber die Ursache äußert sich Blessing in einer zusammenfassenden Arbeit folgendermaßen: „Als Ursache der Erkrankung käme entweder Infektion durch einen vorläufig nicht nachweisbaren Erreger oder Mangel an gewissen Vitaminen in Betracht".

Treten nur einfache, nicht so sehr ausgeprägte Geschwürsbildungen auf, so spricht man von einer Stomatitis catarrhalis, die sich äußert in allgemeiner diffuser Rötung der Mundschleimhaut, abwischbaren, reifartigen Belägen des hypertrophischen Zahnfleisches an der befallenen Seite.

Ihre Aetiologie beruht auf schlechten, hygienischen Verhältnissen, die physiologischer wie sozialer Natur sein können, mangelhafter Mundpflege, allgemeinen Ernährungsstörungen (Diabetes mellitus, Skrofulose, Rachitis, Skorbut) und schließlich auf dem so häufig vorkommenden erschwerten Durchbruch des dritten unteren Molaren.

Auch die stark ödematöse Schwellung des Zahnfleisches bei dentitio difficilis mol. III. liefert das typische Bild einer Wucherung, die sich besonders in den proliferierten stark aufgetriebenen Zahnfleischlappen um den erschwert durchbrechenden Achter ausprägt.

Bei der Stomatitis ulcerosa zeigen sich am Zahnfleischrande (besonders labial und bukkal) und an den Papillen flache Geschwüre. Der Geschwürsgrund ist durch aufgelagerte, graugelbe, stinkende Massen verdeckt. Das Zahnfleisch selbst blutet leicht. In selteneren Fällen ist das Periost und der Knochen in Mitleidenschaft gezogen. „Den primären Zahnfleischgeschwüren gegenüber entstehen an der Wange umschriebene, oft mehrere Centimeter lange bandartige, mit einem leuchtend gelben Belag bedeckte, flache Geschwüre (sog. Abklatschgeschwüre). Besonders häufig sieht man solche Geschwüre an der Schleimhautfalte hinter dem unteren Weisheitszahn, welche das Trigonum retromolare bedeckt, an der sog. Plica intermaxillaris (Williger)".

Die Stomatitis ulcerosa ruft schwerste Krankheitsbilder mit Fiebererscheinung hervor und geht, was charakteristisch ist für die Krankheit, vielfach mit dauernden eingreifenden Schädigungen der interdentalen Papillen und selbst des Alveolarfortsatzes einher.

Die Inspektion der Mundhöhle ergibt an den befallenen Stellen eine Schwellung der Interdentalpapillen, blaurote Verfärbung und Oedembildung des Zahnfleisches. „Bei schräger Beleuchtung erscheint der gingivale Schleimhautüberzug nicht mehr glatt glänzend, sondern infolge Lockerung des Epithels wie mehlig bestäubt. Salivation ist vermehrt. Die Kieferdrüsen sind mehr oder weniger geschwollen, oft druckempfindlich. Die Haut fühlt sich über

den geschwollenen Drüsen teigig und oedematös an. Im weiteren Verlauf der Krankheit nehmen die bis dahin dunkelroten Papillen eine schmutzig graugelbe Verfärbung an, ebenso dann der die einzelnen Papillen verbindende Schleimhautrand. Es entwickelt sich starker Foetor ex ore. Die dem nekrotischen Gewebe anliegenden Schleimhautpapillen der Lippen- und Wangenschleimhaut zeigen häufig Abklatschgeschwüre. Sticht man eine der schmutzig verfärbten und geschwollenen Papillen an, so fällt sie zusammen und zerfließt in mißfarbener, stinkender Flüssigkeit".

Die Stomatitis ulcerosa hat große Neigung zu Rezidiven.

Im Stadium der Abstoßung des nekrotischen Zahnfleischrandes werden die gelockerten Zähne wieder fest, die Schmerzhaftigkeit läßt nach und das ganze Krankheitsbild klingt allmählich ab bis zur restitutio ad integrum.

c) Stomatitis mercurialis.

Sie beruht auf einer Quecksilbervergiftung und zeigt dieselben Symptome wie die Stomatitis ulcerosa, vor allem die charakteristischen Geschwürsbildungen, sodaß sie sich klinisch nicht von der Stomatitis ulcerosa unterscheidet. Jedoch was differentialdiagnostisch den Ausschlag gibt, ist die Frage nach dem „Woher" der Erkrankung, worüber uns die Anamnese, die bei Stomatitis mercurialis nie im Stiche läßt, den nötigen Aufschluß gibt. In Frage kommt nur die Aufnahme von Hg in den Organismus und zwar

1. durch die Lungen (Einatmen von Hg-Dämpfen bei Arbeitern, die sich mit der Herstellung von Hg-Präparaten oder Gegenständen, bei denen Hg zur Verwendung kommt, befassen),
2. durch den Darm (Hg vom Mund aus in den Verdauungsstraktus, Kalomel HgCl als Mittel gegen Obstipation),
3. durch die Haut (bei antiluetischer Behandlung Hg-Schmierkuren oder Sublimat $HgCl_2$ als Desinfiziens in der Chirurgie).

Die Therapie der Stomatitiden richtet sich vor allem gegen die Krankheitsursachen, ist also eine symptomatische; in erster Linie ist sorgfältigste Reinigung zu fordern und gründliche Sanierung der Mundhöhle durchzuführen; antiseptische und adstringierende Mundwässer müssen verwendet werden und schließlich müssen Skalpell und Galvanokauter zum sicheren Erfolge führen.

d) Skorbut.

Die Krankheit tritt endemisch und epidemisch auf, befällt Menschen jeden Alters und tritt hauptsächlich am Zahnfleisch in Erscheinung. Bei zahnlosen Kiefern kommt sie nicht vor. Der

Skorbut ist eine Krankheit, die der Rachitis, Tetanie und der Möller-Barlow'schen Krankheit nahesteht und gehört zu den Avitaminosen. Es ist kein Zweifel, daß konstitutionelle Erkrankungen prädisponierend wirken für das Zustandekommen dieser heimtückischen Erkrankung, weil nach rein pathologischen Ueberlegungen ein Morbus sich umso besser entwickeln kann, je weniger Widerstand er im Organismus findet.

Das Auftreten des Skorbut ist an die Jahreszeiten gebunden. Im Frühjahr ist er häufiger als im Hochsommer. Vergleichsweise spricht Weigele von etwa 50—60 Prozent im April und Mai gegenüber nur etwa 30 Prozent im Juli—August.

Es lassen sich deutlich drei Formen der Erkrankung unterscheiden:

Im ersten Stadium ist das Zahnfleisch im Bereich der Frontzähne gleichmäßig derb aufgetrieben, es liegt den Zahnhälsen fest an, die Papillen lassen sich kaum erkennen. Das Zahnfleisch hat blaß- bis dunkelrote Farbe und blutet spontan. Es verläuft in leicht bogenförmigen, abgerundeten Linien entlang den Zahnhälsen, die ohne Zahnsteinansatz sind. Diese Form des Skorbut entspricht dem als Gingivitis haemorrhagica bezeichneten Typus (Williger).

Die zweite Form imponiert durch ein Zahnfleisch, bei dem schwammig aufgetriebene Wucherungen lingual wie palatinal stark ausgeprägt sind. Das Zahnfleisch selbst läßt sich abheben, darunter entdeckt man dunkelgraue Zahnsteinkrusten. Nach Weigele ist diese zweite Form meist mit Lungentuberkulose vergesellschaftet. Die Interdentalräume sind von breiten, dreieckigen hypertrophischen Zahnfleischlappen ausgefüllt, die unter Umständen bis über die Kaufläche der Zähne sich legen und das Kauen dadurch behindern können. Das Zahnfleisch blutet schon bei der leisesten Berührung und hat tief blaurote Farbe. Die Zähne sind sehr stark gelockert, die knöcherne Alveole jedoch bleibt erhalten, sodaß nach Rückbildung des Zahnfleisches in seinen normalen Zustand auch die Zähne wieder fest in ihrem Zahnfach stehen. Nach Ansicht Aschoffs würde dieses zweite Stadium wohl am meisten der von ihm als Stomatitis scorbutica reparativa bezeichneten Form entsprechen. Er versteht darunter die starken Reaktionsvorgänge in der Schleimhaut, welche sich an die immer wiederholten Durchblutungen des Zahnfleisches anschließen.

Die dritte, als eigentliche Stomatitis scorbutica zu bezeichnende Form kommt nur in verwahrlosten Mundhöhlen vor. Sie hat ausgesprochene breitlappige Wucherungen des Zahnfleisches besonders über kariösen Wurzeln aufzuweisen, die von dunkler, blauroter, zuweilen auch bräunlich schwarzer Farbe sind und spontan bluten. Retinierte Speisereste zersetzen sich und verursachen starken Foetor ex ore. Weigele berichtet weiter: „Die

Zunge bekommt einen pelzigen Belag, die Zahnfleischpartien nehmen ein glasiges Aussehen an, klatschen sich an der Wangenschleimhaut ab, ulcerieren und bereiten den Patienten besonders bei der Nahrungsaufnahme heftige Schmerzen. Die Ulcerationen entstehen infolge nachfolgender (sekundärer) Infektion". Das Allgemeinbefinden ist schlecht; Mattigkeit und Fieber ergänzen das Krankheitsbild.

e) Gingivitis haemorrhagica.

Im Zusammenhang mit Skorbut darf die Gingivitis haemorrhagica nicht unerwähnt bleiben. Ihre Bedeutung liegt in der Aetiologie, die für ihr Auftreten in erster Linie den Skorbut, den Morbus maculosus Werlhofii, Haemophilie, Barlow'sche Krankheit schuldig spricht. Durch übermäßigen Blutandrang kommt es zu Wucherungen des Zahnfleischs, das sehr leicht blutet und in breiten schmierigen Lappen über die Zahnreihen sich erstreckt. Man hat die Erkrankung auch in die große Gruppe der haemorrhagischen Diathesen eingereiht. Die Erscheinungen am Zahnfleisch sind ähnlich denen beim Skorbut. Die Gingivitis haemorrhagica kann auch als Folgeeerscheinung von Gelbfieber auftreten, wobei hohes Fieber, Schüttelfrost, sehr quälende Kopf- und Gliederschmerzen, das sehr schwere Krankheitsbild ausmachen. Wie ernst diese Krankheit ist, lehrt, daß Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Nasenschleimhaut, ja sogar beim weiblichen Geschlecht auch aus den Genitalien einsetzen können und daß sich an der Gingiva, am harten und weichen Gaumen haemorrhagische Geschwüre bilden, die stark zu Blutungen neigen.

f) Stomatitis epidemica.

Die Stomatitis epidemica oder Maul- und Klauenseuche, wie sie allenthalben bekannt, ist eine aphtöse Infektionskrankheit des Klauenviehs. Sie kann sehr leicht auf den Menschen übertragen werden, bei dem sie sich in schweren Fällen durch Wucherung des Zahnfleisches mit Geschwürsbildung ähnlich wie beim Skorbut, Anschwellung der Zunge und Lockerung der Zähne manifestiert. Prodromalerscheinungen am Zahnfleisch sind kleine Bläschen. die bei ihrem Größerwerden schließlich konfluieren, zum Platzen kommen und geschwürig zerfallen. Den Veränderungen an der Mundschleimhaut gehen meistens Fieber mit Schüttelfrost, Gastrointestinalstörungen, in manchen Fällen ernste Nervenerscheinungen, epileptiforme Krämpfe voraus. Ihre Aetiologie ist noch unbekannt. Inkubationszeit ist 8—10 Tage. Nach dieser treten Mattigkeit, Appetitmangel, Kopfschmerzen, Erbrechen auf.

3. Die Zahnfleischwucherungen als diagnostisches Hilfsmittel für Allgemeinerkrankungen.

Ich möchte diese Arbeit nicht beschliessen, ohne noch die weit wichtigere Frage vorgelegt zu haben: Welche Bedeutung haben die Zahnfleischwucherungen für den Gesundheitszustand des Gesamtorganismus? Mit besonderem Nachdruck wäre hervorzuheben, daß gerade dem aufmerksamen und gewissenhaften Zahnarzte in erster Linie Gelegenheit geboten ist, bei Inspektion der Mundhöhle für erkannte Zahnfleischwucherungen konstitutionelle Erkrankungen der betreffenden Patienten schuldig zu sprechen, und den Patienten der geeigneten Behandlung des Spezialisten zur Heilung seines Allgemeinleidens zuzuführen, falls nicht „der Schmerz als der bellende Wachhund der Gesundheit", wie schon Hippokrates sagte, sich bemerkbar macht.

Dem Zahnarzt ist es oft in die Hand gegeben, solche schweren Allgemeinerkrankungen wie Tuberkulose, Lues, Diabetes und dergl. auf Grund der Zahnfleischveränderungen zu erkennen und den Patienten vor einem sicheren Verfall durch entsprechende Beratung zu bewahren. Ebenso können umgekehrt selbst unscheinbare Symptome in der Mundhöhle schwere Allgemeinerkrankungen verursachen.

Das sich in den letzten Jahren schon bemerkbar machende Streben auf dem Gebiete der Zahnheilkunde nach der Erkenntnis der inneren Zusammenhänge des menschlichen Organismus im Gegensatz zu der Zeit um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, wo man in der Zahnheilkunde mehr etwas Technisches erblickte, als eine wirkliche vollwertige wissenschaftliche Disziplin, muß und wird dem Zahnarzt die Pflicht auferlegen, bei seinen Patienten nicht nur den kranken Zahn, sondern auch den kranken Menschen zu behandeln. Dadurch wird seine Tätigkeit nicht nur dem Einzelnen, sondern auch in sozialhygienischer Hinsicht dem Wohle und Gedeihen des gesamten Volkes dienen.

C. Zusammenfassung.

Ich habe in vorliegender Arbeit versucht, das Thema: „Pulpapolyp und Zahnfleischwucherungen" nach dem klinischen Bilde unter Berücksichtigung des histologischen Befundes weitgehend zu behandeln. Jedoch bin ich mir bewußt, daß bei der Weitschweifigkeit des Themas und nach der Art, wie ich es aufzufassen gedachte, nicht alle Zahnfleischveränderungen, die mit Wucherung oder Schwellung einhergehen, erwähnt werden konnten. Das mag darin begründet sein, daß, wie schon erwähnt, der Begriff der Wucherung nicht so ganz einwandfrei zu fassen ist und daß je nach der Aetiologie die Zahnfleischveränderungen mehr den Charakter der Entzündung als der Wucherung tragen können.

Ich möchte erwähnen, daß nur solche Veränderungen hier in Betracht kommen sollten, die als Wucherung schlechtweg klinisch in die Erscheinung treten, sei es auf entzündlicher, oder toxisch-infektiöser Basis. Deshalb habe ich ja auch nur, um mich nicht in Einzelheiten zu verlieren, in der Hauptsache die große Gruppe der Gingivitiden und Stomatitiden zur Darstellung gebracht. Wohl nur die Frage der kausalen Genese war der Leitgedanke meiner Disposition, während das klinische Bild aller Zahnfleischwucherungen symptomatisch und prinzipiell in bestimmten Grenzen bleibt.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, meinen sehr verehrten Lehrern, die mir auf Grund ihrer Anregungen zu wissenschaftlichem Arbeiten das tiefere Verständnis für mein Studium vermittelten und im Besonderen Herrn Prof. Dr. Blessing für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Bearbeitung, den geziemenden Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

v Arkövy: Diagnostik der Zahnkrankheiten, Stuttgart 1875.

„ Ueber Gingivitis gravidarum und Gingivitis periodica. Oest. U. V. f. Z. XXXI H. 3, 1915.

Begelmann, I. A. (Moskau): Zur Zahnfleischfibromatosis. Zur Frage von der sogenannten Gingivitis hypertrophica, Zahnärztl. Rundschau Nr. 17 vom 27. April 1930.

Blessing: Grundriß z. Stud. d. Zahnheilkunde.

„ Diagnost.-therapeut. Vademecum.

Cahn, L. R. New York: Gingivitis hypertrophicans. Fortschr. d. Z. (Misch) August 1927 Lieferung 8, 3. Bd.

Cavallaro, Guiseppe: Neue Beobachtungen über einige Fälle von Epulis sarcomatosa, Dtsch. Mon. f. Z. 1927.

Dependorf: Mitteilungen zur Anatomie und Klinik des Zahnfleisches u. d. Wangenschleimhaut nach mikrosk. Untersuchungen, Ö. U. V. f. Z. 1903, Bd. 19.

Detzner, Speyer: Pulpaneubildung, Pulpapolyp, Hypertrophie der Pulpa. D. V. f. Z. 1875 H. 3.

Eidmann: Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen.

Exner, Georg: Zahn- und Zahnfleischerkrankungen als Ursache v. Allgemeinkrankheiten, D. M. f. Z. 1927.

Furtwaengler: Zur Frage der Aetiologie der Gingivitis hypertrophicans, D. M. f. Z. 1927.

Heinemann, Elberfeld: Influenza und Stomatitis ulcerosa. D. M. f. Z. 1920.

Hentze, Albin: Entzündnugen d. Mundschleimhaut, Fortschr. d. Z. (Misch) Juli 1927, Lief. 7, III. Bd.

Kaposi, Port: Chirurgie der Mundhöhle.

Klein, Alex., Wien: Zur Histologie des Pulpapolypen, Z. f. Stomatol. 1927.

Levy, Berlin: Indikationen f. d. Radiumbestrahlung i. d. Mundhöhle, Zahnärztl. Rundschau Nr. 19, 1930.

Maumary, Bern: Stomatitis ulcerosa und erschwerter Durchbruch d. unteren Weisheitszahnes, Schweiz. M. f. Z. 1927.

Mikulicz-Kümmel: Die Krankheiten des Mundes, 1912.

Misch: Lehrb. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Zahnheilkunde Bd. I und II.

Neumann, Fritz, Prag: Ueber Polypen der Pulpa, Prager m. W. 1905; Ref. Ö. U. V. f. Z. 1903, H. 4.

Nishimura, Troyoji, Tokio: Ueber den erschwerten Durchbruch des unteren Weisheitszahnes. Schweiz. M. f. Z. 1926.

Partsch--Bruhn-Kantorowicz: Handb. d. Zahnheilkunde.

Port-Euler: Lehrb. d. Zahnheilkunde.

Praeger, Wolfg.: Skorbut, Fortschr. d. Zahnheilk. (Misch) Mai 1928, Lief. 5, IV. Bd.

Radosevic, E.: Das Grundprinzip des Stoffwechsels i. Zahn. D. M. f. Z. 1927.

Rebel, H. H.: Ein Lymphom d. Pulpa eines ausgebildeten Zahnes. D. M. f. Z. 1920.
Römer: Ueber Pulpenpolypen d. Zähne, Korrespondenzblatt f. Z. 1902.
Saraval, Umberto, Venedig: Ueber Gingivitis fungosa und Epuliden. La Stomatologia XXV, Nr. 10 (1927) Fortschr. f. Z. (Misch) Sept. 1928 Lief. 9, IV. Bd.
Scheff: Handb. d. Zahnheilkunde Bd. II, 2. Abtlg.
Schmidt, H. R., Bonn: Zahnfleischschwellung u. Geschwulstbildung im Munde während d. Schwangerschaft D. V. f. Z. 1927.
Schuster: Vortrag über die Aetiologie d. polypösen Wucherungen der chronisch entzündeten Zahnpulpa. D. z. W. 1912.
Sicher, Harry, Wien: Histologie, Fortschr. d. Z. (Misch) April 1928, Lief. 4, IV. Bd.
Siegmund, Herb.: Pathologische Histologie, Fortschr. d. Z. (Misch) April 1928, Lief. 4, IV. Bd.
Urbantschitsch: Pulpitis chronica sogen. Polypen, Ö. U. V. f. Z. 1910.
Weidenreich, Franz: Ueber die Beziehung zwischen Zahn, Alveolarrand und Kiefer. Zeitschr. f. Stomatol. 1927.
Weigele: Die Zahnfleischveränderungen beim Skorbut. D. M. f. Z. 1920.
Weski: Elephantiasis gingivae hereditaria D. M. f. Z. 1920.
Williger: Zahnärztl. Chirurgie.
Zilkens: Pathol. Histologie d. Zähne. Fortschr. d. Z. (Misch) April 1928, Lief. 4, IV. Bd.

Lebenslauf.

Am 22. September 1901 zu Landau (Pfalz) als Sohn des Regierungsoberbauinspektors Wilhelm Punzet und seiner Ehefrau Mathilde geb. Neubecker geboren, besuchte ich nach vier Jahren Volksschule die dortige Realschule und anschließend die Oberrealschule in München, die ich im Jahre 1921 absolvierte. Von 1921 ab war ich bei der Darmstädter Bank in Pirmasens, München und Berlin, tätig. Neben meiner praktischen Banktätigkeit versuchte ich mein Wissen in Handels- und Rechtsfragen als Studierender der Staatswissenschaften an der Universität München zu vertiefen. Das Studium der Zahnheilkunde an der Universität in Heidelberg begann ich im Jahre 1927. Nach drei vorklinischen Semestern legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab. Die zwei folgenden Semester studierte ich in München und die beiden anschließenden letzten klinischen Semester wieder in Heidelberg, wo ich mein Staatsexamen für Zahnärzte ablegte.

Karl Punzet.

Buchdruckerei E. Bechstein, Inh. Wilh. Hinckel
Wertheim a. M.